Nicht für den Handel

Aus dem pathologischen Institut der Universität Breslau.
(Prof Dr. M. Staemmler.)

Über Kombination der destruktiven mit der oberflächlichen Form der Lungenaktinomykose

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
an der Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Martin Barre

Breslau 1939

Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei E. G. m. b. H., Breslau 1, Ursulinerstr. 1

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

Referent: Professor Dr. M. Staemmler
Dekan: Professor Dr. Gutzeit

Sonderdruck aus der „Frankfurter Zeitschrift für Pathologie".
53. Band. 1939.
Verlag von J. F. Bergmann in München.

Sonderabdruck aus der „Frankfurter Zeitschrift für Pathologie".
53. Band. 1939.
Verlag von J. F. Bergmann in München.

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Breslau.
(Direktor: Prof. Dr. M. Staemmler.)

Über Kombination der destruktiven mit der oberflächlichen Form der Lungenaktinomykose[1].

Von

M. Barre.

Mit 10 Abbildungen im Text.

Unter den Beobachtungen menschlicher Aktinomykose hat von jeher die Affektion der Lungen besonderes Interesse beansprucht.

Zunächst die Häufigkeit der Lungenaktinomykose: In den gebräuchlichen Lehrbüchern der pathologischen Anatomie wird sie meistens nur kurz erwähnt, nach *Kaufmann* ist ihr Vorkommen relativ selten. Nach einer zusammenfassenden Statistik von *Noesske* (1922) über 700 Beobachtungen macht die Gesamtzahl der aktinomykotischen Lungenerkrankungen (sowohl der primären als auch der sekundären) 14—16% der im ganzen in der Literatur angeführten Fälle aus; auch *Jüngling* gibt die zahlenmäßige Beteiligung der thoraco-pulmonalen Aktinomykose mit etwa 14% an. Immerhin dürfte also die Beteiligung der Lungen an aktinomykotischen Prozessen — ganz allgemein gesehen — keine solche Seltenheit sein, wie meistens angenommen, was besonders *Arndt* und neuerdings *Clairmont* betont haben. Verhältnismäßig klein scheint jedoch die Zahl der primäraerogenen Lungeninfektionsfälle zu sein. *Arndt* führt in einer Zusammenstellung im Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie (1931) nur 63 gesicherte, anatomisch untersuchte und 20 von klinischer Seite veröffentlichte Fälle an. Seitdem war die Lungenaktinomykose gelegentlich Gegenstand klinischer *(Clairmont, Gerlach, Schöneberg)*, manchmal auch pathologisch-anatomischer Untersuchungen und Erörterungen *(Fellinger* und *Salzer, Morelli, von Cseh)*. Was die Pathogenese der Lungenaktinomykose angeht, muss man mit *Arndt* nach dem heutigen Stand der Kenntnisse im wesentlichen folgende Infektionsmöglichkeiten der Lunge unterscheiden:

1. Primär aerogen durch direkte Inhalation pilzhaltigen Materials in die Luftwege.

2. Sekundär fortgeleitet von aktinomykotischen Veränderungen der Nachbarschaft, vor allem typischer Weise über die Mittelfellräume oder über die Pleurakuppeln von Kopf oder Hals her *(W. Koch)*.

3. Metastatisch auf dem Blutwege, besonders vom Bauchraum aus.

[1] D. 2.

Somit ist grundsätzlich die primäre Form der Lungenaktinomykose von der sekundären zu trennen, was gerade von klinischen, prophylaktisch-therapeutischen Gesichtspunkten aus wichtig erscheint und nicht etwa nur Wünschen nach begrifflich-schematischer Einteilung entspringt.

Pathologisch-anatomisch hat bereits *Israel* bei der primären Lungenaktinomykose zwei Formen unterschieden, die gewöhnliche chronisch-destruktive des Lungenparenchyms und die katarrhalische Oberflächenerkrankung der Luftwege. Während für die erstere Art damals bereits klinische und anatomische Beobachtungen vorlagen, bildete die Basis für die letztere Gruppe nur eine klinische Beobachtung *Canalis*, der mehrere Jahre lang bei einem Mädchen hartnäckigen Bronchialkatarrh ohne Beeinträchtigung des Lungenparenchyms feststellen und im fötiden, reichlichen Sputum immer Actinomycesdrusen nachweisen konnte. Seitdem sind in der Literatur nur drei pathologisch-anatomisch untersuchte und gesicherte Fälle von oberflächlicher Lungenaktinomykose bekannt geworden *(Schlagenhaufer, Skworzoff, Husik)*, insbesondere hat *Skworzoff* das Bild dieser „Actinomycosis pulmonum superficialis" klar und treffend gezeichnet und auf schwach pathogene Eigenschaften des am Prozess beteiligten Strahlenpilzes zurückgeführt, der zwar schwere Bronchitis, Peribronchitis, bronchiektatische Kavernen in der Umgebung mit nachfolgender bindegewebiger Induration hervorruft, aber nie spezifisches, tiefeindringendes, verfettetes Granulationsgewebe und Narben mit Destruktion des Parenchyms hinterlässt, wie man es bei der gewöhnlichen zerstörenden Form, „Actinomycosis pulmonum profunda", antrifft. Bei der letzteren greift der Prozess in Form granulomatös-fibröser Verdichtungen, die stellenweise eitrig einschmelzen, um sich, erreicht häufig, ohne Rücksicht auf anatomische Grenzen fortschreitend, die Pleura bzw. geht auf Nachbarorgane über oder bahnt sich den Weg zur Bauchhöhle. Im klinischen Bild steht also bei der destruktiven Form die „Tumorbildung" mit Einschmelzung und schrankenlosem Übergreifen auf die Umgebung, bei der oberflächlichen die chronische Bronchitis im Vordergrund. Obwohl bisher nur wenige Fälle von sogenannter oberflächlicher Lungenaktinomykose der grösseren Zahl der gewöhnlichen destruierenden gegenüberstehen, ist doch der Unterschied in der Erscheinungsform so deutlich, dass eine Trennung bis heute beibehalten wurde *(Arndt)*.

Nachstehend soll über einen Fall von primärer Lungenaktinomykose berichtet werden, bei dem es möglich war, gewissermaßen beide Bilder vereinigt zu studieren, indem sich zu einer destruktiven Form später eine oberflächliche hinzugesellte, die dann das Bild beherrschte.

Aus der *Krankengeschichte* des 51jährigen Maschinenarbeiters M. ergibt sich im Auszug folgendes[1]:

[1] Für die Überlassung der Krankengeschichte bin ich Herrn Professor Dr. *Grunke* zu Dank verpflichtet.

1920 mehrmonatige Heilstättenbehandlung wegen Verdachts auf Tuberkulose; 1928—1929 in Abständen Aufbrechen von tuberkulösen Halsdrüsen mit lange dauerndem Fisteln. 1931, 1932 und 1933 jedesmal längere Heilstättenbehandlung wegen doppelseitiger Lungentuberkulose, bei konservativer Therapie völlige Ausheilung. Ende 1933 und Herbst 1936 stationäre Beobachtung im Allerheiligen-Hospital Breslau wegen leichter Restalbuminurie mit orthostatischer Komponente und Spondylitis deformans. Damaliger röntgenologischer Thoraxbefund: Kalkherde im rechten, strängige Verdichtung im linken Lungenobergeschoss, kein Anhalt mehr für aktiven tuberkulösen Prozess.

Jetzige Erkrankung: Seit Weihnachten 1937 stechende Schmerzen in der linken Brusthälfte, besonders bei Bewegungen des Rumpfes und tiefem Atmen, gelegentlich Beschwerden beim Wasserlassen. Zwei Monate später (17. Februar 1938) wegen erheblicher Verschlimmerung der Brustschmerzen Aufnahme im Allerheiligen-Hospital Breslau (Innere Abteilung, Prof. Dr. *Grunke*).

Befund und Verlauf: Kleiner grazil gebauter Mann, mäßiger Ernährungszustand. Gaumentonsillen klein, glatt; Zähne fehlen sämtlich, statt dessen künstliches Gebiss oben und unten. An der linken Halsseite Narben von alten, abgeheilten tuberkulösen Drüsen. Thorax: Atembewegungen seitengleich, ausgiebig; Klopfempfindlichkeit der linken seitlichen und unteren Thoraxhälfte. Klopfschall überall sonor, Atemgeräusch vesiculär. Über den unteren Teilen der linken Lunge pleuritisches Reiben und Knarren. Herz, Abdomen, Reflexe o. B. Röntgenuntersuchung: Keine Veränderung des Lungenbefundes gegen früher (vergleiche oben). Blutstatus: Leichte Anämie, Leukocytose bei geringer Linksverschiebung des weissen Blutbildes. Blutsenkung: 95/124 mm nach *Westergreen*. Wa-R. negativ. Temperatur vorerst nie über 37,1°. Klinisch imponierte das Krankheitsbild als Pleuritis exsudativa. In den nächsten Wochen Stärkerwerden der Beschwerden und des Hustens, ab Mitte März Auswerfen schleimig-eitrigen Sputums (mikroskopisch: grampositive und gramnegative Kokken und Stäbchen), das stetig an Menge zunahm, Ansteigen der Blutsenkung auf 140/150 mm bei zwischen 37,5—38,5° schwankenden Temperaturen. Ende März: Dämpfung in den mittleren hinteren Lungenpartien links mit verschärftem Atemgeräusch bei verschlechtertem Allgemeinbefinden, zunehmender Anämie, so dass differential-diagnostisch ein maligner Lungentumor zur Erwägung kam, zumal sich bald Klopfempfindlichkeit des 7. bis 12. Brustwirbels einstellte. Röntgenkontrolle Anfang April zeigte ausser Randzackenbildungen im Bereich der Brust- und Lendenwirbelsäule schrumpfenden Prozess im linken Lungenunterfeld. Eine *Ende April* wegen weiter bestehenden Verdachts auf Lungentumor vorgenommene *Röntgenbestrahlung* liess langsam eine harte Vorwölbung der linken Brustseite entstehen (Empyema necessitatis?), deren Punktion bröckelig-nekrotische Gewebsmassen zutage förderte. Im Punktat ausser Erythrocyten und zahlreichen Lymphocyten massenhaft typische *Actinomycesdrusen;* somit war die Diagnose Lungenaktinomykose gegeben. Auf weitere Röntgenbestrahlungen Einschmelzung der harten Infiltration, im reichlich ausgeworfenen, schleimig-bräunlichen *Sputum* jetzt *zahllose Actinomycesdrusen* nachweisbar; bei remittierendem Fieber völlige Erweichung der Vorwölbung an der linken Brustseite, deshalb Ende Mai Thorakotomie mit Rippenresektion auf der Chirurgischen Abteilung, wobei ein grosser subcutaner, 1000 ccm dünnen gelblichen Eiters enthaltender Abscess zur Eröffnung kam. Die Pleura sah man stark entzündlich infiltriert und zu schmierigen Granulationsgewebe verdickt. Nach glattem Heilungsverlauf fanden sich bei der Rückverlegung auf die Innere Abteilung Ende Juli hochgradige Anämie, Blutsenkung von 142/162 mm, ausgesprochene Kachexie, röntgenologisch linksseitige Pleuraschwarte mit infiltrativen Prozessen im linken Lungenunterlappen. *Im Sputum immer auffällig viel*

Actinomycesdrusen. Ende August Zeichen für pneumonische Prozesse über allen Lungenlappen, in den nächsten Wochen zeitweilig septisches Fieberbild. Das Auftreten starker Oberbauchschmerzen Ende September liess ein Fortschreiten des aktinomykotischen Lungenprozesses ins Abdomen vermuten. Unter zunehmendem körperlichen Verfall mit Schüttelfrösten (Aktinomykose-Sepsis?) *Exitus am 30. Oktober 1938.*

Aus dem klinischen Bild ist also besonders hervorzuheben, dass zunächst neben einer gewöhnlichen Bronchitis der langsam fortschreitende Verlauf einer Aktinomykose des linken Unterlappens mit Übergreifen auf die Brustwand beobachtet wurde und dass nach Röntgenbestrahlung eine schwere eitrige Bronchitis auftrat, die im Auswurf ungewöhnlich grosse Mengen von Actinomycesdrusen enthielt. Diese Ausschüttung von Pilzdrusen hielt mehrere Monate (bis zum Tode) an, ohne dass es zu gröberen Einschmelzungsprozessen in anderen Lungenlappen gekommen wäre.

Aus dem *Obduktionsbefund* (AH 299/38) seien folgende Angaben hervorgehoben:

Leiche eines kleinen, schlanken Mannes in sehr reduziertem Ernährungszustand mit schlaffer Muskulatur und auffällig blasser, fahler Hautfarbe. Im 8. Intercostalraum im Bereich des Angulus costarum links eine längliche, schmierig belegte, unregelmäßig begrenzte fistulöse Öffnung, in deren Umgebung die Haut verdickt und gerötet erscheint und aus der gelbliche Eitermassen quellen, in denen Pilzdrusen als blassgelbe, stecknadelkopfgrosse Körnchen zu erkennen sind. Zähne fehlen, statt dessen Ersatz durch künstliches Gebiss, Zahnfleisch und Mundschleimhaut frei von geschwürigen Veränderungen.

Thorax: Rechte Lunge und linker Lungenoberlappen frei beweglich, nirgends adhärent; linker Lungenunterlappen mit dem Zwerchfell und Thorax ausgedehnt verwachsen, in den paravertebralen Partien ausgesprochene Verschwartung. In den Schwarten verstreut eingelagert schwefelgelbe Bezirke und unregelmäßig begrenzte, gelbgrünen Eiter enthaltende Abscessherde, besonders reichlich in den paravertebralen Abschnitten. An Wirbelsäule und hinteren Rippenanteilen — der Ausdehnung nach dem linken Lungenunterlappen entsprechend — oberflächliche aktinomykotische Knochencaries. Von der unteren Brustwirbelsäule aus greift der Prozess destruierend — einschmelzend durch die hintere linke Zwerchfellinsertion auf den Retroperitonealraum, die Lendenwirbelsäule und die Psoasmuskulatur über.

Halsorgane: Zunge und Pharynx frei von Defekten. In Kehlkopf, Trachea und beiden Hauptbronchien reichliche Massen dicken, gelbgrünen Eiters, leicht geschwollene, gerötete, aber nirgends ulcerierte Schleimhaut. Oesophagusschleimhaut ganz glatt, ohne Narben, vorderes und hinteres mediastinales Gewebe unverändert.

Lungen: Linker Unterlappen stark geschrumpft, von derber fester, fast fleischiger Konsistenz, auf den Schnittflächen von zahlreichen dicken Narbenzügen durchzogen, fast ohne Luftgehalt. In diesen Narbenmassen einzelne, bis etwa erbsgrosse, mit grüngelbem Eiter gefüllte Hohlräume, sowie feine, schwefelgelbe, punktförmige Einsprenkelungen, so dass ein ungemein buntes Bild entsteht. In den wenigen noch sichtbaren Bronchien ödematöse, gequollene, aufgerauhte Schleimhaut. Keine groben Abscessbildungen, kein grob nachweisbarer Einbruch der Einschmelzungen in den Bronchialbaum. Beide Oberlappen von grauroter Farbe, flüssigkeitsreich; an manchen Stellen unregelmäßig begrenzte, leicht über das Niveau erhabene, körnige, verdichtete bronchopneumonische Herde, die auf Druck trübrötliche bis eitrige Flüssigkeit entleeren. Im rechten Mittel- und Unterlappen erscheint der Luftgehalt stärker herabgesetzt, die Konsistenz mehr teigig. Hier ähn-

liche, nur sehr viel zahlreichere, teils konfluierende pneumonische Herde, in den Aussenteilen kleinere, erbsgrosse, denen Eiterpfröpfe entquellen. Überall zeigen die grösseren und kleineren Bronchien mehr oder weniger stark gerötete, manchmal noch glatte, meist aufgerauhte, wie ulcerierte Schleimhaut.

Herz: Verhältnismäßig klein mit atrophischem Fettgewebe, Epi- und Endokard glatt, Myokard ohne Einlagerungen, Klappen zart.

Bauchhöhle: Peritoneum glatt. Milz und Leber ohne Abscessherde, anämisch; Darmtractus und Urogenitalapparat unverändert. Knöcherner Schädel und Gehirn frei von entzündlichen Veränderungen.

Histologische Untersuchung.

Von Interesse sind für uns nur die Veränderungen der Lunge. Von den Färbemethoden kamen zur Anwendung: Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Weigertsche Färbung der elastischen Fasern, Elastica-van Gieson, Mallory, Gramfärbung, Fettfärbung mit Sudan III.

Entsprechend dem makroskopischen Befund finden sich die schwersten Veränderungen im *linken Lungenunterlappen:* Da sie mit den typischen Bildern der gewöhnlichen Aktinomykose übereinstimmen, sollen hier nur die Besonderheiten hervorgehoben werden. Die Lungenstruktur ist fast völlig aufgehoben, der Unterlappen zum grössten Teil in ein schwieliges Gewebe mit jüngeren Granulationswucherungen und eitrigen Einschmelzungen geringer Grösse umgewandelt. In den letzteren zahlreiche Drusen. In den Granulationsgewebszügen, die an der Abscessbegrenzung oft reichlich prall gefüllte Capillaren enthalten, an verschiedenen Stellen Massen grosser Zellen mit wabig-schaumigem, blassem Protoplasma und rundem, manchmal randständigem, meist stark tingiertem Kern, sogenannte Pseudoxanthomzellen, die dicht nebeneinander gelagert, gewissermaßen zusammengepresst sind und dadurch leicht eckig gestaltete Umgrenzung zeigen. Vom Lungengewebe nur einzelne zusammengedrückte, von kubischem Epithel ausgekleidete, drüsenähnliche Alveolen mit abgestossenen Epithelien in der verengerten Lichtung sowie Bronchien, Bronchiolen, Arterien und Venen vorhanden. Um die erhaltenen Bronchien und Alveolengruppen oft reichliche, stellenweise sehr dichte lymphocytäre Zellinfiltrate. Einige Alveolen und Bronchiolen enthalten rundliche, mit feinen Fetttröpfchen und Kohlepigment beladene Alveolarphagocyten. An anderen Stellen sieht man das Lumen von Alveolen und Bronchiolen prall vollgestopft durch polygonale, sehr grosse, blasige Zellen (Schaumzellen), die dem Aussehen nach den Pseudoxanthomzellen gleichen (Abb. 1), auch stark positive Fettfärbung geben, aber eher noch voluminöser als die Schaumzellen des Zwischengewebes erscheinen. Ihr verhältnismäßig kleiner Kern liegt häufig ganz exzentrisch an der Peripherie, ähnelt oft den Kernen des Alveolarepithels, einige Zellen weisen zwei nahe zusammenliegende, meist kleinere Kerne auf. *Bronchien:* Der Epithelbelag der grösseren und kleineren teils unversehrt, die Wandung nicht zellig infiltriert, andere enthalten katarrhalisch-eitriges Exsudat mit abgestossenen Epithelzellen und Actinomycesdrusen. An manchen Stellen ist das Epithel ausgedehnt zerstört, die Wandung infiltriert, hyperämisch, die muskelelastische Ringmembran in den vorliegenden Schnitten jedoch erhalten, gelegentlich finden sich diffus erweiterte Lumina (Bronchiektasen).

Im Granulationsgewebe verstreut an zahlreichen Stellen, oft in den die Abscesse begrenzenden Schichten, grosse Zellen mit einem den Eosinton gut annehmenden Leib, die im Protoplasma massenhaft — bis zu 30 — dunkelgefärbte Kerne enthalten, manchmal nahe beieinander liegen und als Riesenzellen anzusehen sind, die teils durch die Randständigkeit ihrer Kerne den *Langhansschen* gleichen, oft aber viel unregelmäßigere Form haben. Ihre innige räumliche Beziehung zu den

Capillaren des Granulationsgewebes ist oft sehr deutlich. Ferner fallen gelegentlich an Epitheloidzellen erinnernde Gebilde, streifen- oder haufenförmig angeordnet, auf, meistens ohne Beziehungen zu den Riesenzellen, nur selten in ihrer Nähe liegend.

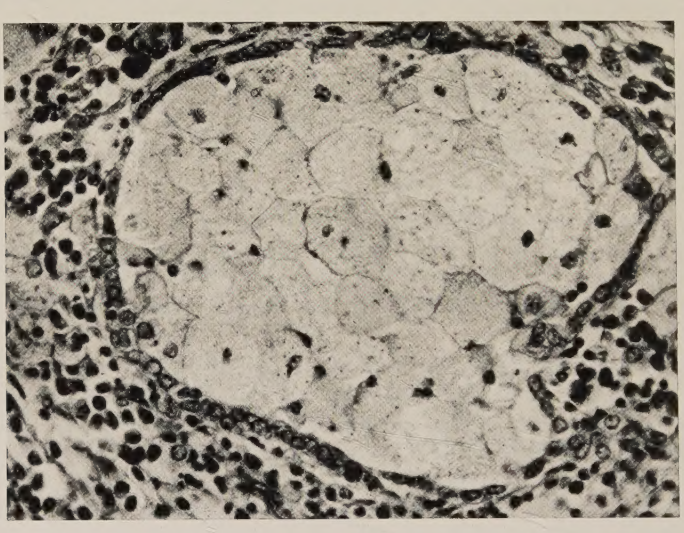

Abb. 1. Pseudoxanthomzellen im Lumen eines Bronchus. H.-E.

Ein grosser Teil der im fibrös-narbigen Granulationsgewebe liegenden kleineren und grösseren *Pulmonalarterienäste* zeigt auffallende Veränderung: Im allgemeinen

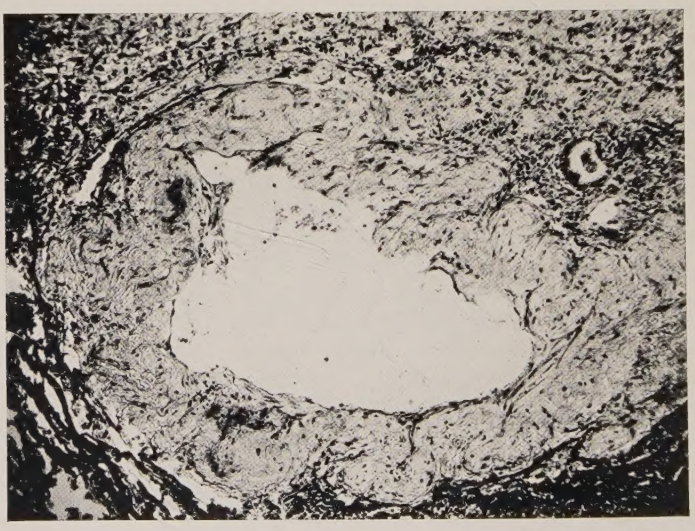

Abb. 2. Pulmonalarterienast. Verdickung der halskrausenartig verlaufenden, aus gequollenem, kernarmen Gewebe und Elazinfasern aufgebauten Wand. Völliger Schwund der Muskelfasern. Einengung der Lichtung. Van Gieson.

ist die Wand mehr oder weniger, meist sehr erheblich und ziemlich gleichmäßig verdickt, teilweise nimmt sie durch zahlreiche starke Knickungen einen sehr gewundenen, girlandenartigen Verlauf mit polsterartigen Vorsprüngen zum Lumen hin, das manch-

mal erhalten, wenn auch immer hochgradig eingeengt ist (Abb. 2). Häufig findet sich nur noch eine ganz enge rundliche oder sehr schmale schlitzartige Lichtung mit wenigen Blutbestandteilen (Abb. 3). Gelegentlich sieht man das Lumen von

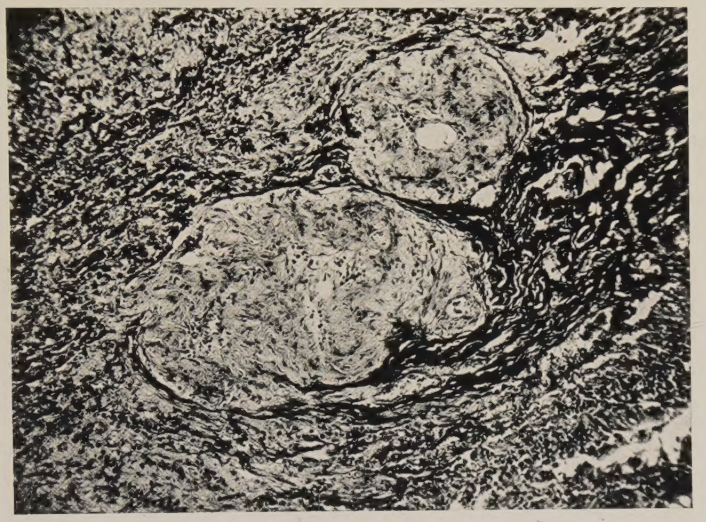

Abb. 3. Pulmonalarterienäste. Hochgradige Einengung der Lichtung durch gleichartige Wandveränderungen wie in Abb. 2 und Vermehrung der subendothelialen Grundsubstanz. Lumen der grösseren Arterien durch Bindegewebe verschlossen. Van Gieson.

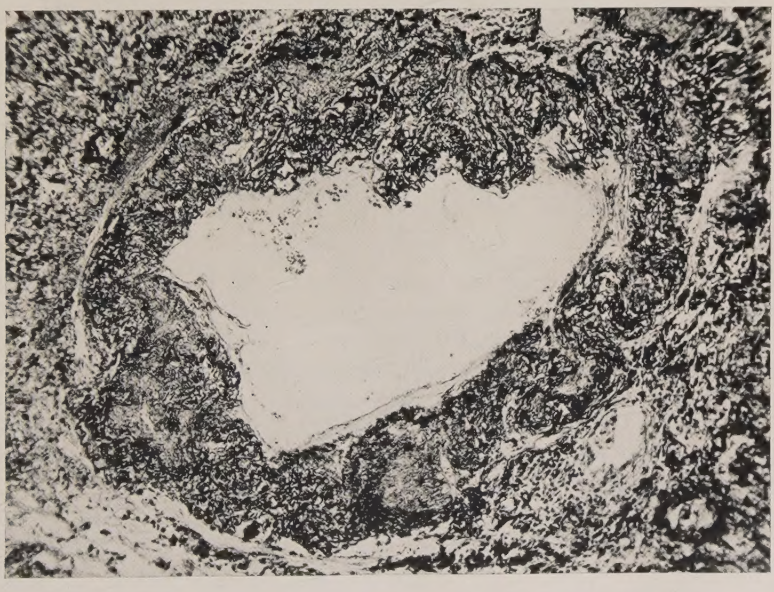

Abb. 4. Elasticafärbung der Arterie von Abb. 2. Diffuse ungeordnete Hyperelastose aller Wandschichten.

mittleren und kleineren Arterien durch zartes, zellreiches Bindegewebe verschlossen, in dem sich oft mehrere kleinste, blutführende Capillaren mit flachem Endothel gebildet haben. Auf Giesonschnitten ist die Arterienwandung fast überall aus einem gleichmäßigen, leicht gequollen erscheinenden, kernarmen gelblichen Gewebe auf-

gebaut, in dem sich reichlich gewundene, etwas glasige Faserstrukturen ungeordnet verteilt finden, während die eigentlichen Muskelfasern völlig verschwunden sind. Im Elasticapräparat erscheint das elastische Gewebe stark im Sinne einer diffusen Hyperelastose vermehrt, die die ganze Dicke der Gefässwand gleichmäßig einnimmt, wobei allerdings durch spiralige Knickungen die Elasticalamellen erheblichen Faltungen und Verflechtungen unterworfen sind, die ein sehr wirres und ungeordnetes Bild ergeben (Abb. 4). Daraus heben sich teils die elastischen Fasern frei und gut gefärbt hervor, teils trifft man auf Verklumpungen, Aussplitterungen und leicht körnigen Zerfall, besonders in den inneren Schichten, wodurch die Strukturen unscharf, verwaschen, gequollen werden und scharfe Konturen nicht mehr erkennen lassen. Die eigentlichen elastischen Grenzmembranen heben sich nirgends mehr aus dem Fasergeflecht hervor (Abb. 5).

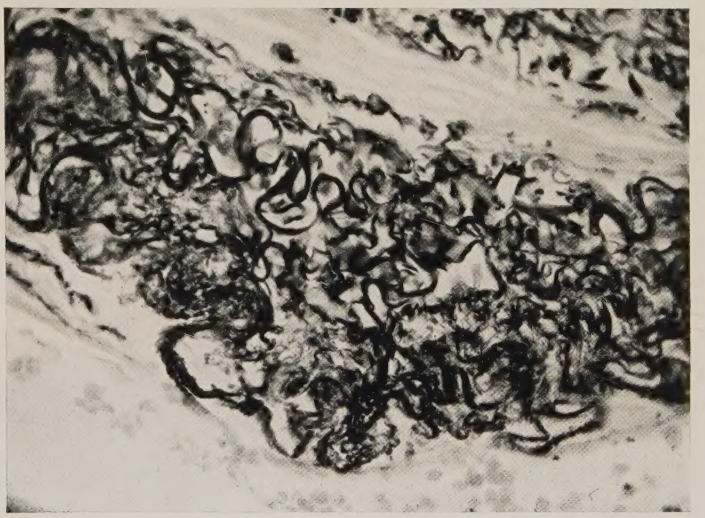

Abb. 5. Dieselbe Arterienwandung bei stärkerer Vergrösserung. Starke Faltungen und Verflechtungen der Elasticalamellen, Verklumpung, Aufsplitterung und körniger Zerfall der lumenwärts gelegenen elastischen Fasern.

Das elastische Fasergerüst der Lunge selbst ist im Bereich der fibrös-schwielig veränderten Partien zu einem sehr engen wirren, knäuelförmigen Faserfilz verdichtet, meistens so stark, dass man den Eindruck einer enormen Vermehrung und Neubildung der elastischen Elemente hat, die stellenweise so nahe nebeneinander liegen, dass kaum noch Lücken dazwischen offen bleiben. Dagegen hat innerhalb der Abscesse und deren Grenzbezirke ein erheblicher Schwund der elastischen Fasern stattgefunden, so dass hier nur noch Reste in Form einzelner Fädchen und feinster Knäuelchen vorhanden sind.

Die *übrigen Lungenlappen* zeigen ein ganz anderes Bild, aber untereinander im wesentlichen gleiche Veränderungen: An Elastica- und van Giesonschnitten ist der Lungenbau, insbesondere die elastische Fasergrundstruktur im grossen und ganzen gut erhalten, nirgends gröber zerstört. In einem grossen Teil der Alveolen zellarme, geronnene Flüssigkeit (Ödem), stellenweise untermischt mit abgestossenen, kohlepigmentierten Alveolarepithelien, die manchmal in einigen Alveolen besonders zahlreich zu sehen sind. In anderen Abschnitten dem Ödem beigemischt polymorphkernige Leukocyten; diese finden sich auch mit einzelnen Lymphocyten innerhalb der überall verbreiterten, hyperämischen, verdickten Alveolarwände. An vielen

Stellen grosse zusammenliegende Gruppen von Alveolen dicht und prall mit Leukocyten, zum Teil auch mit Fibrin ausgefüllt. Im Zentrum dieser mehr oder weniger grossen, herdförmig pneumonischen Bezirke, die man im rechten Unter- und Mittellappen in weit grösserer Zahl als in den Oberlappen antrifft, so dass sie teilweise konfluieren, häufig grössere und kleinere, stark verzweigte, recht typische Actinomycesdrusen, die teils in eitergefüllten Alveolen, teils in den Bronchioli respiratorii liegen und ihr Lumen fast ganz einnehmen. In der Umgebung der Drusen recht starke und deutliche Ausprägung der pneumonischen Prozesse, gelegentlich sogar mit Übergang zu kleinsten abscedierenden Einschmelzungsherden und geringer Läsion des Alveolargerüstes und der elastischen Fasern, die hier dann nur noch als Reststücke vorgefunden werden. Daneben sind Actinomycesdrusen in Alveolen zu

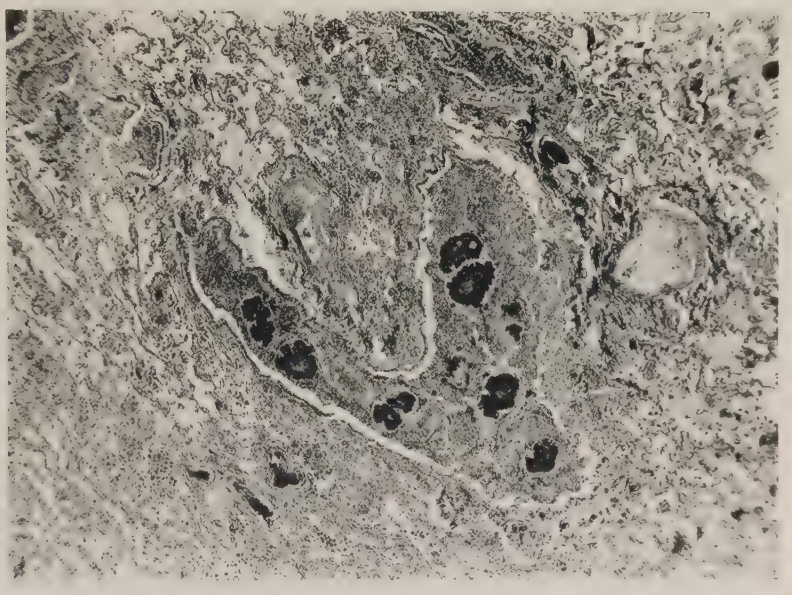

Abb. 6. Katarrhalisch-eitrige aktinomykotische Bronchitis. Zahlreiche Drusen in der Bronchiallichtung, beginnende Zerstörung des Epithelbelags. H.-E.

sehen, in denen jegliche entzündliche Reaktion fehlt und in deren Umgebung man auch pneumonische Herde vermisst. Gröberes, schwieliges, verfettetes (aktinomykotisches) Granulationsgewebe und die charakteristischen Xanthomzellen nirgends nachweisbar. Die beschriebene Veränderung ist also in der Hauptsache als katarrhalisch-eitrige Bronchopneumonie durch Actinomycesdrusen zu bezeichnen.

Die auffallendsten und am meisten ins Auge springenden Befunde zeigen die *Bronchien:* Fast alle Bronchialquer- und -längsschnitte enthalten bald vereinzelt, bald in grosser Zahl Drusen (Abb. 6). An einigen ist der Epithelbelag gänzlich unversehrt, der Bau der Wandung erhalten, ohne zellige Infiltration. Lediglich die Druse umgibt ein Mantel aus polymorphkernigen Leukocyten. An anderen stärkere Anfüllung des Lumens mit katarrhalisch-eitrigem Exsudat, hier der Epithelbelag nur streckenweise erhalten, im übrigen ausgedehnt zerstört, die Bronchialwandung und das sie umgebende Gewebe gelockert und leicht zellig infiltriert. Stellenweise das in mehr oder weniger grösserer Ausdehnung vernichtete Epithel durch einen Streifen lockeren Granulationsgewebes ersetzt, das wiederum an der Oberfläche einer eitrigen Einschmelzung durch die Leukocytenmassen ausgesetzt ist (ulceröse

Bronchitis) (Abb. 7). Andere Bronchien lassen jeglichen Epithelbelag vermissen, ihre Lichtung wird nur von Granulationsgewebe umgeben, die Wand ist schon stärker zerstört, ihre Lichtung mehr oder weniger stark erweitert (Bronchiektasen). Als schwerste Bronchialveränderung finden sich völlige Durchsetzung aller Wandschichten mit Leukocyten, dadurch fast gänzliche Vernichtung der Wandstruktur mit Destruktion und Auflösung des elastischen Fasergerüstes, von dem oft nur noch Fetzen erhalten geblieben sind (phlegmonöse Bronchitis). In der Umgebung der so geschädigten Bronchien dichte Infiltrate aus vorwiegend polymorphkernigen Leukocyten (Peribronchitis), die nächstliegenden Alveolen hin und wieder von Eiter oder von einem zarten Granulationsgewebe ausgefüllt (Abb. 8).

In zwei verschiedenen Lungenabschnitten (im rechten Ober- und im Mittellappen) im Lumen einer *Pulmonalarterie* mittleren Kalibers mehrere kleinere und

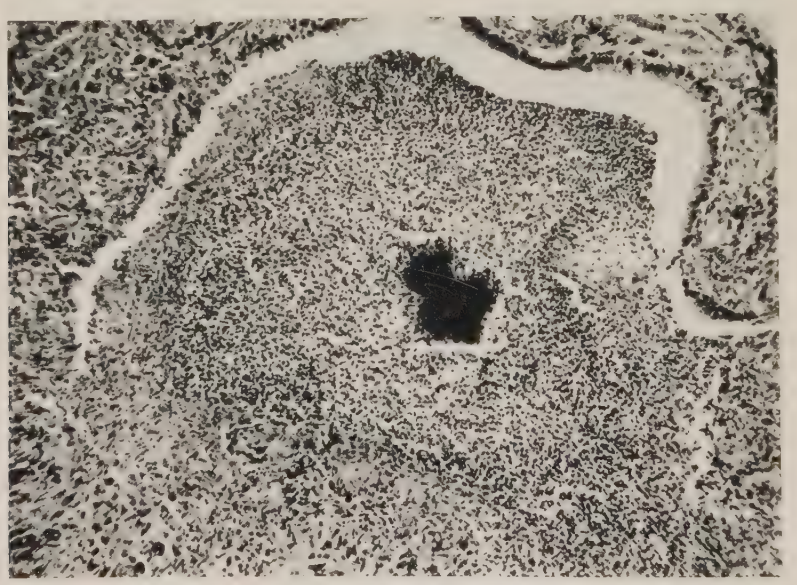

Abb. 7. Ulceröse aktinomykotische Bronchitis. Entwicklung von Granulationsgewebe an Stelle der zugrundegegangenen Schleimhaut. Van Gieson.

grössere Drusen und massenhaft polymorphkernige Leukocyten, dazwischen nur noch ganz wenige Erythrocytenschatten, ferner in einem Randbezirk der Lichtung eine schmale, sichelförmige thrombotische Masse. Dieser gegenüber völlige Zerstörung der Wandung durch eitrige Einschmelzung mit Vernichtung der Muskulatur und Elastica (Abb. 9 und 10) und Übergreifen der Eiterung über die Gefässwand hinaus auf das periarterielle Gewebe.

Herz, Nieren, Leber mikroskopisch o. B.

Epikrise.

Nach den oben geschilderten Befunden handelt es sich im vorliegenden Falle sicherlich um eine im linken Unterlappen primär entstandene Aktinomykose, die hier zu den gewöhnlichen destruktiven Veränderungen des Lungenparenchyms führte, indem sie Wucherungen von granulomatös-indurierendem Charakter mit mehr oder weniger ausgedehnten eitrigen Einschmelzungsherden

erzeugte, die die Pilzdrusen in sich schliessen. Durch rücksichtsloses Fortschreiten des Prozesses mit Vernichtung der Lungenstruktur, wobei die Eite-

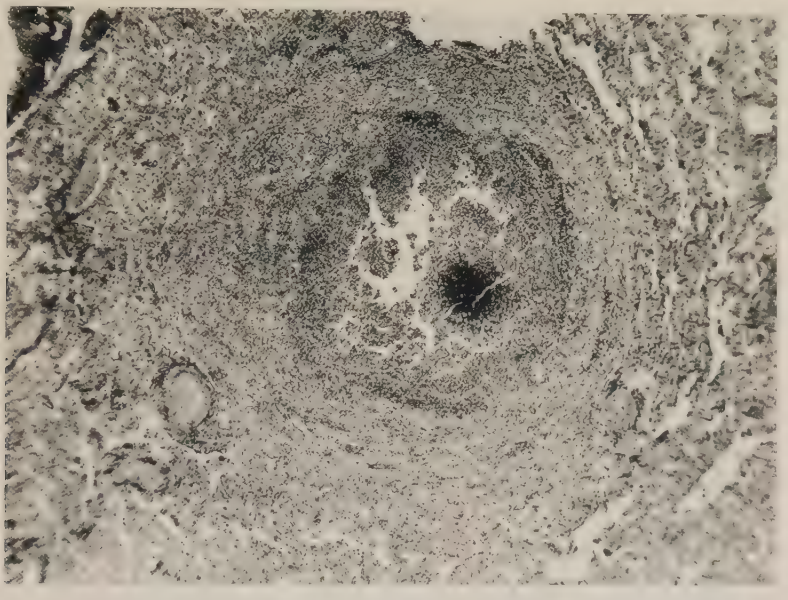

Abb. 8. Phlegmonöse aktinomykotische Bronchitis mit Peribronchitis. Struktur der Bronchialwandung gänzlich vernichtet. H.-E.

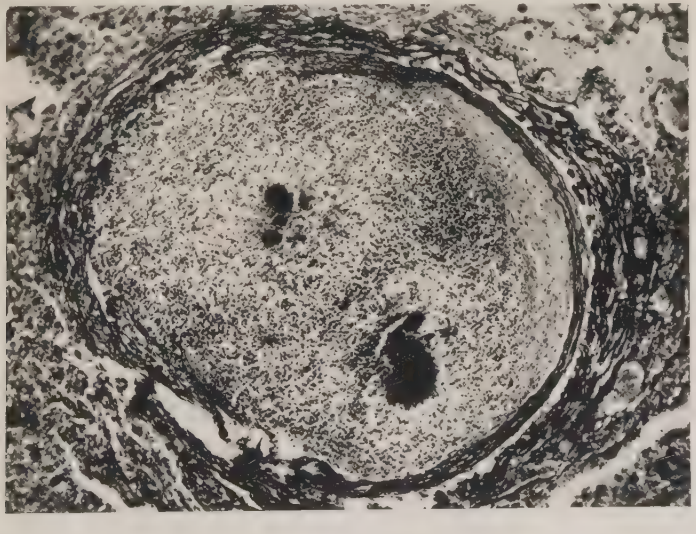

Abb. 9. Thrombarteriitis actinomycotica. Ausgedehnte Zerstörung der Arterienwand durch eitrige Einschmelzung. Elastica — van Gieson.

rungen das Weitertragen des Erregers und die Infektion der Nachbargebiete vermittelten und förderten, wurden Pleura, Brustwand und Wirbelsäule ergriffen und der Durchbruch nach aussen mit Fistelbildung herbeigeführt,

ferner zuletzt mit dem Durchkriechen durch die hintere Zwerchfellinsertion der Retroperitonealraum erreicht; dabei diente die Wirbelsäule als „Leitband" der Aktinomykosewanderung, wie *Koch* es treffend bezeichnet hat. Klinisch und röntgenologisch imponierte der schrumpfende Prozess im linken Unterlappen zeitweilig als maligner Lungentumor, insofern ähnelt der Fall dem von *Donalies* und *Schmidt* mitgeteilten.

Bei der Frage nach der Infektionsentstehung und der daraus resultierenden Einteilung in primäre und sekundäre Lungenaktinomykose ergeben sich fast immer grundsätzliche Schwierigkeiten, da die Unterscheidung häufig, wie *Arndt* meint, per exclusionem geführt werden muss und eine primäre aerogene Lungenaktinomykose dann angenommen wird, wenn aktinomykotische

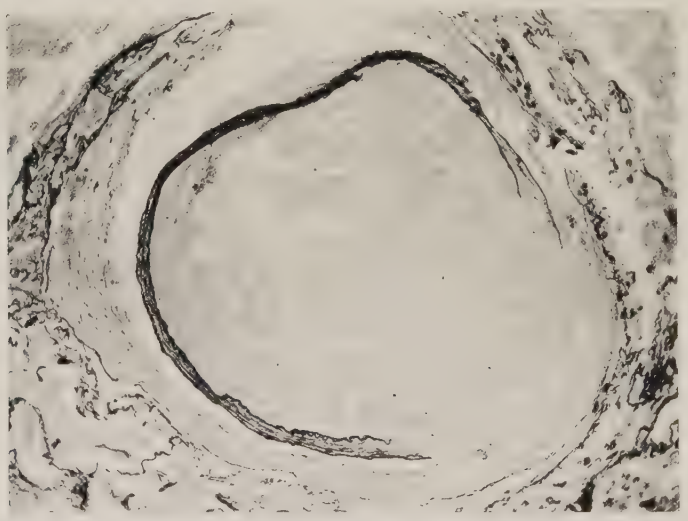

Abb. 10. Thrombarteriitis actinomycotica einer anderen Pulmonalarterie. Vernichtung des elastischen Wandgerüsts. Elasticafärbung.

Veränderungen oder Restzustände von solchen in der Nachbarschaft, vor allem in Mediastinum, Halsorganen und Mundhöhle nicht gefunden werden. Neuerdings hat *Clairmont* die Wichtigkeit der Zahnanamnese und -befunde einer eingehenden Erörterung unterzogen, nachdem an seiner Klinik häufig in cariösen Zähnen Actinomyceten als Saprophyten nachgewiesen werden konnten. Bei der kritischen Beurteilung aller dieser Punkte muss man jedoch in unserem Falle eine primäraerogene Infektion der Lunge annehmen, weil doch alle Anhaltspunkte für ein sekundäres Ergriffensein von irgendeiner anderen Stelle aus fehlen und auch die Zähne als Ausgangsort — weil keine mehr vorhanden waren — nicht in Frage kommen. Für das exogene Zustandekommen der Infektion liessen sich leider keine anamnestischen oder direkten anatomischen Hinweise erbringen. Fälle, bei denen es gelang, die die Infektionserreger transportierenden Pflanzenteile oder andere „Vehikel" in aktinomykotischen Lungenherden nachzuweisen *(Ploennigs, Ballack, Israel)* dürften

wohl nicht allzu häufig sein, sind jedoch für das Verständnis der Genese äusserst wichtig. Dass in unserem Falle der linke Unterlappen Erstansiedlungsort des Strahlenpilzes war, steht ausser Zweifel: Hier finden sich die schwersten Veränderungen des Parenchyms; abgesehen davon, dass der klinische Verlauf darüber schon Klarheit gab.

Bemerkenswert erscheinen nun vor allem die anatomischen Verhältnisse in den *übrigen Lappen*, hier steht die Beteiligung des Bronchialbaumes ganz im Vordergrund, der deutlich durch canaliculäre Streuung vom Primärherd aus befallen ist und das ausgeprägte Bild einer „*Bronchitis actinomycotica*" bietet. Der weitaus grösste Teil der Bronchien enthält mehr oder weniger grosse Mengen, oft ganze Haufen von Actinomycesdrusen, deren Wirkung auf Schleimhaut, Wandung und deren Umgebung sich von der ersten Ansiedlung an gleichsam stadienartig verfolgen lässt:

1. Bei der Einnistung des Strahlenpilzes auf der Schleimhaut erfolgt reizmäßig, chemotaktisch Anlockung von leukocytären Elementen, die allmählich mehr und mehr das Lumen füllen und die Erreger mantelförmig umgeben; dabei erleidet der Epithelbelag noch keinerlei Einbusse, die Wandung keine gröbere entzündliche Infiltration.

2. Es folgen stärkere Füllung des Lumens mit Leukocytenmassen und fibrinösem Exsudat und als erste Zeichen der Schädigung Zerstörung und Schwund des Epithelbelages auf kleineren, dann grösseren Strecken, so dass hier kahle „Wundflächen" bloss liegen, wobei der Elasticaring noch erhalten bleibt, die Bronchialwandung aber bereits Zeichen beginnender entzündlicher Infiltration aufweist (katarrhalisch-eitrige aktinomykotische Bronchitis).

3. Bei weiterer Einwirkung beginnen jetzt nach gänzlichem Untergang des Epithels die Bronchialwandungen mit ihrer elastischen Membran von innen nach aussen stellenweise eitriger Einschmelzung anheim zu fallen und entzündliche Reaktionen in der Umgebung aufzutreten (ulceröse aktinomykotische Bronchitis).

4. Es entstehen fortschreitende eitrige Zerstörungen der Wand, deren Struktur kaum noch erkennbar ist, mit weiterem Übergreifen auf die Nachbarschaft (phlegmonöse aktinomykotische Bronchitis). Andernorts, wo der Prozess langsamer zur Entwicklung kommt, veröden die nächsten Alveolen durch Ausfüllung mit Exsudat oder zartem Bindegewebe (Induration).

5. Endlich bilden sich in den besonders stark ergriffenen Teilen der Bronchialäste infolge der Zerstörung der muskelelastischen Bestandteile Erweiterungen in Form zylindrischer Bronchiektasen, wobei auch mechanische Momente durch Hustenanfälle und Zug des leicht schrumpfenden peribronchialen indurierten Gewebes auf die äusseren Bronchialwandungen eine Rolle spielen dürften.

Die canaliculär über die Bronchien, Bronchiolen in die Lungenalveolen beförderten und in diesen zur Einnistung gekommenen Actinomycesdrusen lösen im eigentlichen Lungenparenchym vorwiegend pneumonische Reaktionen

aus. Auch hier beginnt der Prozess mit leukocytärer Anfüllung des Lumens, zuerst ohne Beteiligung der Umgebung; dann entwickelt sich in der Nachbarschaft teils mehr diffuse Pneumonie von desquamativem, katarrhalisch-eitrigem Typus, meistens jedoch entstehen grössere und kleinere herdförmige, acinöse, typisch „eitrige" pneumonische Bezirke, die nur an wenigen Stellen durch Neigung zu abscedierender Einschmelzung mit geringfügiger Zerstörung der Lungenstruktur gekennzeichnet sind (katarrhalisch-eitrige aktinomykotische Bronchopneumonie).

Versuchen wir, den klinischen Verlauf mit dem anatomischen Befund in Einklang zu bringen, so wird man annehmen müssen, dass mehrere Monate vor dem Tode (nach der Röntgenbestrahlung) die Aktinomykose der Bronchien aufgetreten ist. Nach dem geschilderten Gesamtbefund müssen wir also in unserem Falle die beim Tode vorgefundenen aktinomykotischen Lungenveränderungen in produktive und exsudative trennen. Es liegt damit der Vergleich mit der Tuberkulose nahe. Auf Ähnlichkeiten zwischen den beiden Krankheiten in bakteriologischer und klinischer Beziehung wurde bereits häufig hingewiesen *(Lehmann, Neumann, Babes, Levaditi)*. Es ist ausserdem fast die Regel, dass die Frühstadien der Lungenaktinomykose unter der Diagnose „Tuberkulose" segeln, bis beim fistulösen Durchbruch des Prozesses nach aussen im Eiter Drusen nachgewiesen werden. Auch die Lokalisation des Primärherdes gibt in dieser Hinsicht nicht immer zuverlässige differentialdiagnostische Hinweise, wenn auch im allgemeinen die Unterlappen als Erstansiedlungsort bevorzugt sind (wie in unserem Falle) und damit ein gewisser Gegensatz zur Tuberkulose besteht. Früher wurde die Aktinomykose ganz allgemein als ausgesprochene Affektion des Unterlappens angesehen, doch teilte bereits *Lindt* (1899) einen Fall von ausgesprochenen aktinomykotischen Erstveränderungen in den Lungenspitzen mit, denen andere gefolgt sind *(Habel, Versé, Ballack, Shiota, Wrede)*. Somit müssen auch lokalisatorische Hinweise bei der Differentialdiagnose oft trügerisch sein. Auch die in unserem Falle ganz offensichtliche und massige canaliculäre Streuung vom Primärherd im linken Unterlappen aus, die den ganzen übrigen Bronchialbaum als Bronchitis actinomycotica befallen hat, legt mit Hinsicht auf den Ausbreitungsmodus den Vergleich mit der Lungentuberkulose in ihrem dritten Stadium sehr nahe. Fragen wir uns, weshalb sich die pathogene Wirkung der Strahlenpilze einerseits in deutlich schweren produktiven (granulomatös-indurierenden), anderseits in leichteren exsudativen (eitrig-katarrhalischen und pneumonischen) Veränderungen geäussert hat, so müssen hierfür immun-biologische Faktoren mit in Betracht gezogen werden, wobei die Entscheidung, ob durch sie eine Abschwächung der Pathogenität der Erreger stattgefunden hat oder vielmehr eine Vermehrung der Resistenz und Abwehrkräfte des Organismus erzielt wurde, natürlich kaum zu fällen ist. Leider liegen spezielle Untersuchungen bisher nicht vor, die bei dieser Fragestellung zur exakten Beweisführung herangezogen werden könnten. *Liesske*, *Harbitz* und *Gröndahl*, *Fritzsche* u. a. konnten

jedoch durch Injektion von lebenden Strahlenpilzen oder von durch Erwärmen abgetöteten Kulturen in die freie Blutbahn beim Kaninchen Immunsera herstellen, die für Actinomyceten, sowohl anaerobe wie aerobe Stämme, spezifisch waren. Damit scheint immerhin ein Anhaltspunkt für die Richtigkeit unserer Annahme gegeben, dass durch die monatelange Einwirkung der im Primärherd zur Einnistung gekommenen Actinomycesdrusen auf den Organismus dieser in eine andere Immunitätslage geriet, die Reaktion später milder verlief und nur in leichteren, exsudativen Veränderungen zur Erscheinung kam. Jedenfalls kann in unserem Fall von einer primär geringeren Pathogenität der Actinomycespilze keine Rede sein *(Skworzoff)*, sondern das Verhältnis von Wirt zu Parasit ist offenbar im Verlauf der Krankheit ein anderes geworden, es ist eine Umstimmung in der Reaktionsart eingetreten. Sie besteht auf der einen Seite in lebhafterer exsudativer Reaktion, auf der anderen in geringer Neigung zu Gewebszerstörung. Bei der Beurteilung des Zustandes in unserem Falle darf weiterhin nicht vergessen werden, dass offenbar zu einem bestimmten Zeitpunkt (vielleicht unter der Einwirkung der Röntgenstrahlen) ein grober Einbruch der aktinomykotischen Granulationen in den Bronchialbaum erfolgte, so dass die Form der Reaktion der letzten Monate auch mit der gröberen Überschüttung des Bronchialbaums mit Pilzen zusammenhängen kann. Dass es trotz dieser massiven Überschüttung und trotz des Ablaufes mehrerer Monate doch nur zu relativ oberflächlichen Veränderungen gekommen ist, bestätigt aber die Vermutung, dass die Reaktionslage des Körpers ausschlaggebend für den Verlauf in der ganzen letzten Zeit war. Die leichteren exsudativen Reaktionen ähneln sehr denen bei der reinen „oberflächlichen", katarrhalischen Form der primären Lungenaktinomykose, wie sie vor allem von *Skworzoff* und *Husik* beschrieben wurde, die allerdings beide die Möglichkeit nicht ablehnen, dass die oberflächliche in die tiefergreifende, destruierende übergehen könnte. *Husik* bezeichnet sogar ihren Fall, der einen 12 Wochen alten Säugling betraf, als „katarrhalische Form mit Übergang in chronisch-destruktive". Die daraus resultierende Frage, ob nicht überhaupt die Actinomycosis pulmonum superficialis nur ein Vorstadium der profunda darstellt, ist somit gegeben, aber pathologisch-anatomisch wohl schwer zu entscheiden, da die histologische Untersuchungen ja meistens nur das gerade vorliegende Zustandsbild sehen und beurteilen kann. Auf diese Fragestellung kann daher nicht näher eingegangen werden. Es kam uns vor allem darauf an, das typische Bild einer „Bronchitis actinomycotica" herauszustellen, das in dieser Ausprägung und Ausgedehntheit, canaliculär durch Streuung von einem Primärherd aus entstanden, sehr selten ist.

Bemerkenswert erscheinen weiterhin folgende histologische Besonderheiten:

1. Das Vorhandensein von sehr zahlreichen, mehrkernigen *Riesenzellen* im fibrös-narbigen Granulationsgewebe. Teilweise haben sie Ähnlichkeit mit den Langhans-Zellen, meistens imponieren sie mehr als Fremdkörper-Riesen-

zellen durch die oft regellos und in grosser Zahl im Protoplasma verteilten Kerne. Der Einwand, es könne neben der Aktinomykose noch eine Tuberkulose vorliegen — besonders mit Rücksicht auf die Anamnese — kann abgelehnt werden, da sich weder makroskopisch noch mikroskopisch Zeichen für Tuberkulose auffinden liessen.

Die hier und da vorgefundenen Epitheloidzellen im Granulationsgewebe sind bei der Aktinomykose ein durchaus geläufiger Befund. Im Schrifttum findet man eine Erwähnung von Riesenzellen selten. Nur *Werthemann* beschrieb sie in Lunge und Gehirn, *Jakobi* bei Aktinomykose des Wurmfortsatzes; neuerdings haben *Fellinger* und *Salzer* besonders auf sie hingewiesen und sie vor allem zwischen den Pseudoxanthomzellen gesehen. Im allgemeinen dürften Riesenzellbildungen im aktinomykotischen Granulationsgewebe in so reichlichem Ausmaße nicht gewöhnlich sein.

2. Der *Einschluss von Pseudoxanthomzellen in Alveolen und Bronchiolen* in den Lungenabschnitten mit den gewöhnlichen destruktiven Veränderungen. Ihr Vorkommen im Granulationsgewebe ist an sich keineswegs eine Besonderheit und auch nicht nur für die Aktinomykose charakteristisch. Ihrer Funktion nach sind sie Makrophagen, ihrer Abstammung nach mesenchymaler Natur und den histiocytären Elementen nahestehend *(Aschoff)*. Wir haben in der Literatur ihr Vorkommen bei der Lungenaktinomykose in Alveolen und Bronchiolen nicht erwähnt gefunden, die Einlagerung in diese Hohlräume ist sicherlich am ehesten mechanisch zu erklären, indem die Zellen mit dem destruierend vordringenden Granulationsgewebe durch Lücken in den Wandungen in die Lumina gelangten. Dass sie stark modifizierte, besonders grosse, hydropische „Alveolarepithelien" darstellen, erscheint ganz unwahrscheinlich; dafür ist die morphologische Ähnlichkeit bzw. Gleichheit mit den typischen Pseudoxanthomzellen des Granulationsgewebes zu gross, die Fettspeicherung zu massiv, eher könnte man sich umgekehrt einen Teil der ausserdem reichlich vorhandenen „abgestossenen Alveolarepithelien" aus ihnen entstanden denken, da ja deren Genese und die Frage, ob mesenchymaler oder epithelialer Herkunft, noch immer umstritten ist. Eine eingehendere Beweisführung gestattet natürlich unser Material nicht. Immerhin ist zu betonen, dass solche Xanthomzellen in Alveolen und Bronchiolen nur in den Lungenteilen auftraten, in denen auch Granulationswucherungen mit xanthomatösen Umwandlungen bestanden, während die Lungenlappen mit rein exsudativer Aktinomykose, trotz reichlich vorhandener Alveolarphagocyten, keine xanthomatöse Zellen in den Alveolen und Bronchiolen erkennen liessen.

3. Die oben beschriebene Beteiligung von *Pulmonalarterienästen* im Sinne einer Thrombarteriitis actinomycotica. In der Literatur wird fast nur die aktinomykotische Affektion von Venen als Thrombophlebitis actinomycotica und damit als Ausgangsort für eine aktinomykotische Allgemeininfektion von der Lunge aus erwähnt, die klinisch als „Actinomykosepyämie" imponiert und zu ausgedehnten metastatischen Abscessen führt. *Werthemann* vor allem hat

der Generalisation der Aktinomykose von der Lunge aus besonderes Interesse gewidmet und festgestellt, dass die Ausbreitung meistens auf dem Blutweg, selten auf dem Lymphweg oder über die perineuralen Lymphscheiden erfolgt. *Arndt* hält gerade die primäre Lungenaktinomykose für einen typischen und häufigsten Ausgangsort der Generalisation. Gelegentlich wurden dabei Einbruchsstellen in das Venensystem nachgewiesen, *Kolaczek* fand solche in einer Pulmonalvene, *Werthemann* Einbruch in die untere Hohlvene, *Fellinger* und *Salzer* sahen Einwachsen des aktinomykotischen Granulationsgewebes in kleinere Lungenvenen bei Unversehrtheit der Arterien; metastatisch waren besonders Gehirn und Bauchorgane befallen. Dass die Lunge selbst Ziel einer Generalisation im Sinne einer hämatogenen miliaren Lungenaktinomykose sein kann, hat bereits *Israel* gefunden, neuerdings wurden von *Werthemann* und *Nathan* ganz ähnliche typische Beobachtungen mitgeteilt. In unserem Falle stehen vielleicht die klinisch als Septikopyämie bzw. Aktinomykose-Sepsis gedeuteten Krankheitserscheinungen kurz vor dem Exitus mit dem Einbruch in die arterielle Blutbahn in Zusammenhang, den wir zwar nicht selbst nachweisen konnten, deren Folgen aber deutlich in der erwähnten *Thrombarteriitis actinomycotica* zu sehen sind, die sich eigentümlicher Weise an zwei Arterien in verschiedenen Lappen fand. Dass gerade nur Arterien befallen wurden, dürfte ein zufälliges Ereignis sein, das anscheinend nicht oder nicht mehr zu miliaren aktinomykotischen Prozessen geführt hat.

Eigenartig sind ferner die Veränderungen der Pulmonalarterien im narbig-fibrösen Granulationsgewebe des linken Unterlappens: Im Vordergrund steht die ungeordnete Hyperelastose mit weitgehender Destruktion der Gefässwand. Daneben findet sich stellenweise eine Vermehrung der subendothelialen Grundsubstanz. Die Bilder erinnern im ganzen an jene Veränderungen, die man im Uterus und den Ovarien älterer Frauen *(Wermbter)* oder in Narben *(Werthemann, Torhorst)* sieht; doch fehlt der dort zu findende Umbau der Wand mit dem Aufbau neuer Wandschichten. Ausserdem hat das elastische Gewebe eine Verklumpung und elastoide Degeneration mit Bildung von Elazin erfahren, Befunde, wie sie ebenfalls in Uterus und Ovarien älterer Frauen vorkommen. Die Lichtung ist manchmal verödet, immer mehr oder weniger eingeengt, hyperplastische Prozesse des elastischen Gewebes und der Intima mit fibröser Verödung der Gefässe und Neubildung von Capillaren im früheren Lumen und Degenerationserscheinungen der elastischen Fasern mit Bildung von Elazin sind somit vereinigt. Gestaltungstheoretisch muss man für das Zustandekommen der hyperplastischen Prozesse eine veränderte Hämodynamik annehmen, indem durch den chronischen Entzündungszustand des den Gefässen vorgelagerten und später schrumpfenden Gewebes die Zirkulation sowohl mechanisch wie funktionell behindert und die Gefässwand gezwungen wird, sich der erhöhten Beanspruchung anzupassen. Ob ausserdem entzündliche Reize und Ernährungsstörungen oder Giftwirkungen in der Gefässwand selbst eine Rolle spielen, kann hier nicht entschieden werden.

Die starke spiralförmige Schlängelung der Arterienwandungen muss man wohl rein mechanisch durch Druck und Zug des umgebenden Narbengewebes erklären. Dadurch wird das klare Bild einer lamellären Hyperelastose stark verwischt, es kommt zu den eigenartigen knäuelförmigen, wirren und anscheinend auch untereinander sich kreuzenden Verflechtungen der elastischen Fasern. Ihre später eintretenden Degenerationserscheinungen mit Bildung von Elazin hängt offenbar mit der ganz allgemein verminderten Blutversorgung und den schlechter gewordenen Ernährungsverhältnissen zusammen.

Zusammenfassung.

Es wird ein Fall von Lungenaktinomykose beschrieben, der sich klinisch und anatomisch als Kombination der destruktiven mit der oberflächlichen Form erweist. Die Veränderungen legen den Vergleich mit den produktiven und den exsudativen Prozessen im dritten Stadium der Lungentuberkulose nahe. Die Erklärung wird in immunbiologischen Vorgängen gesucht.

Im anatomischen Bild der destruktiven Lungenerkrankung wird auf Riesenzellbildungen, Xanthomzellen in den Alveolen, Arterienveränderungen hingewiesen.

Die Bronchitis actinomycotica konnte in ihren verschiedensten Stadien verfolgt werden.

Literaturverzeichnis.

Arndt: Handb. d. Path. Anat., Bd. 3 (3) (1931). — Münch. med. Wschr. **1931**, 1727. — *Aschoff:* Lehrb. d. Path. Anat. 1936. — *Ballack:* Med.-Diss. Leipzig 1893. — *Canali:* Riv. Clin. di Bologna 1882. (Zitiert nach Schlagenhaufer.) — *von Cseh:* Zbl. Path. **65**, 4 (1936). — *Clairmont:* Wien. klin. Wschr. **1937**, 1822. — *Donalies* und *Schmidt:* Med. Welt **1930**, 735. — *Fellinger* und *Salzer:* Virchows Arch. **286**, 638 (1932). — *Gerlach:* Med. Welt **1935**, 680. — *Habel:* Virchows Arch. **146**, 1 (1896). — *Husik:* Virchows Arch. **268**, 819 (1928). — *Israel:* Virchows Arch. **74**, 15 (1878); **78**, 421 (1879). — Klin. Beitr. z. Kenntn. d. Aktinomykose des Menschen. Berlin 1885. — *Jakobi:* Arch. klin. Chir. **149** (1928). — *Jüngling:* Handb. d. ges. Unfallhlkde. von König und Magnus, Bd. I, 277 (1932). — *Kaufmann:* Lehrb. d. Spez. Path. Anat. 1928. — *Koch, W.:* Z. exper. Med. **61**, 535 (1928). — *Kolaczek:* Bruns' Beitr. **93**, 136 (1914). — *Liesske:* Handb. d. pathog. Mikro-Org. von Kolle-Kraus-Uhlenhut Bd. 5, 18 (1928). — *Lindt:* Korrespbl. Schweiz. Ärzte **19**, Nr 9, 262 (1889). — *Morelli:* Riv. Clin. med. **36**, Nr 3—4 (1935). — *Nathan:* Virchows Arch. **273**, 480 (1929). — *Noesske:* Die Strahlenpilzerkrankung des Menschen. Dtsch. Chir., Stuttgart 1922. — *Ploennigs:* Med.-Diss., Greifswald 1898. — *Schlagenhaufer:* Virchows Arch **184**, 491 (1906). — *Schlegel:* Handb. d. pathol. Mikroorg. von Kolle-Kraus-Uhlenhuth, Bd. 5, 41 (1928). — *Schoeneberg:* Med. Welt **1934**, 1548. — *Shiota:* Dtsch. Z. Chir. **101**, 289 (1909). — *Skworzoff:* Virchows Arch. **261**, 503 (1926). — *Torhorst:* Beitr. path. Anat. **95**, 489 (1935). — *Versé:* Münch. med. Wschr. **1913**, 2088. — *Wermbter:* Virchows Arch. **270**, 249 (1925). — *Werthemann:* Virchows Arch. **255**, 719 (1925). — *Wrede:* Arch. klin. Chir. **80**, 553 (1906).

Printed in Germany.

Lebenslauf.

Am 20. Mai 1912 wurde ich als Sohn des Erbhofbesitzers August Barre in Westendorf, Kreis Melle (Hannover) geboren. Ich besuchte das humanistische Ratsgymnasium in Osnabrück und erhielt dort Ostern 1931 das Reifezeugnis. Anschließend studierte ich Medizin in Göttingen, München, Berlin und zuletzt wieder in Göttingen, wo ich im Dezember 1936 die ärztliche Staatsprüfung bestand. Als Medizinalpraktikant war ich am Städtischen Krankenhause in Peine (Hann.) beschäftigt, erhielt am 1. Januar 1938 die Approbation als Arzt. Seitdem war ich mehrere Monate als Assistent an der Inneren Abteilung desselben Krankenhauses und als vertretender Arzt in Nordwestdeutschland tätig. Von Mitte Mai bis Mitte Juli 1938 genügte ich als Freiwilliger meiner militärischen Dienstpflicht in Braunschweig.

Seit dem 1. Oktober 1938 arbeite ich als außerplanmäßiger Assistent am Pathologischen Institut der Universität Breslau.

Martin Barre.